

DAS PHÄNOMEN "TOTER PUNKT - SECOND WIND"
IM HINBLICK AUF DIE ARBEITSMEDIZIN

von
Manfred Mark
aus —
Wagstadt/CSSR

1969 № 383

Aus dem Institut für Arbeits- und Sozial-Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Professor Dr. med. H.Valentin)

DAS PHÄNOMEN "TOTES PUNKT - SECOND WIND" **IM HINBLICK AUF DIE ARBEITSMEDIZIN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt

von

Manfred Mark

aus

Wagstadt/CSSR

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg

(Dr. med. H. Valentin)

DAS PHÄNOMEN "TOTER PUNKT - SECOND WIND"
IM HINBLICK AUF DIE ARBEITSMEDIZIN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. H. Valentin

Referent: Professor Dr. med. H. Valentin

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 9. 1969

Manfred H. Valentin

Wissenschaftler

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1 - 5
II. THEORIEN, HYPOTHESEN UND ERGEBNISSE ÜBER DAS PHÄNOMEN "TOTER PUNKT" - "SECOND WIND".	6 - 25
1. Veränderungen von Atmung und Kreislauf bedingen den "Toten Punkt"	6 - 13
2. Die Verschiebung des Säure-Basen-Gleich- gewichtes ist die Ursache des "Toten Punktes"	13 - 17
3. Der Übergang "Toter Punkt " - "Second Wind", ein Ergebnis nervlicher Vorgänge	18 - 20
4. Sauerstoffschuld und "Toter Punkt"	20 - 21
5. Die Milz-Leber-Relation bei hypoxämi- schen Zuständen	21 - 22
6. Die Beziehung des Zuckerstoffwechsels zum "Toten Punkt" und "Second Wind"	22 - 23
7. Der Wasserhaushalt im "Toten Punkt"	24
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	26 - 34
1. Methodik	27 - 28
2. Auswahl der untersuchten Metalle und Mineralien	28
3. Aufarbeitung des Untersuchungsmaterials und apparative Arbeitsbedingungen bei den Analysen	29 - 30
4. Versuchsergebniss	31 - 33
5. Besprechung der Versuchsergebnisse	33 - 34
IV. ZUSAMMENFASSUNG	35
LITERATURVERZEICHNIS	36 - 39

I. EINLEITUNG

Bei dynamischen Übungen mit erheblicher Leistungsanforderung wird oft den Sportlern eine besondere Ermüdungserscheinung lästig. Diese wird als "Toter Punkt" bezeichnet. Dasselbe Phänomen erlebt man auch bei schwerer körperlicher Berufsarbeit.

Ein Unerfahrener kann dabei zur Aufgabe der Arbeitsleistung verleitet werden. Der Erfahrene weiß, daß er diese Unannehmlichkeiten überwinden kann, wenn er mit äußerster Willensanstrengung seine Tätigkeit fortführt. Es folgt dann eine Erleichterung, so als ob es besser voranginge als zuvor.

Diese Erscheinung heißt "Second Wind". Die Bezeichnung haben nach K. F. WENCKEBACH englische Athleten geprägt. Im "Second Wind" kann die Tätigkeit unbeschwert fortgesetzt werden, bis schließlich die vollkommene Erschöpfung zur Ruhe zwingt.

H. RAUTMANN (1933) hat die subjektiven Wahrnehmungen des "Toten Punktes" zusammengefaßt und den objektiven Befunden in Tabelle 1 gegenübergestellt.

<u>subjektive Beschwerden</u>	<u>objektive Zeichen</u>
Atemnot	Atmung rasch und oberflächlich;
Seitenstechen	Puls schnell, eventuell unregelmäßig;
Muskelschmerzen	hoher alveolärer pCO_2 ;
schwere Gliedmaßen	$RQ = 1,0$ und darüber;
Kopfschmerzen	hoher Sauerstoffkonsum;
Unsicherheit der Bewegungen	Blässe im Gesicht; Angstausdruck, Schweißausbruch

Tab. 1: Gegenüberstellung von subjektiven und objektiven Erscheinungen beim "Toten Punkt" nach RAUTMANN.

Die Latenzzeit bis zum Auftreten des "Toten Punktes" nimmt zu, wenn die Leistung abnimmt. Das gibt SCHNEIDER und KARPOVICH (1948) in Tabelle 2 deutlich wieder.

Strecke m	Geschw. m/sec.	Toter Punkt	
		nach m	nach sec.
400	8,0	250	30
800	6,9	550	80
1.500	6,3	1.150	180
3.000	5,3	2.000	380
5.000	5,3	2.000	380
10.000	5,3	2.000	380

Tab. 2: Bestimmung von Zeit und zurückgelegter Strecke beim "Toten Punkt" bei verschiedenen Laufstrecken und Geschwindigkeiten.

Trägt man nach dieser Tabelle die Laufgeschwindigkeit gegen den Zeitpunkt des Auftretens des "Toten Punktes" auf, so kann nach HERBST und NEBULONI (1927) ein exponentieller Zusammenhang beobachtet werden (Abb. 1).

Der "Tote Punkt" ist kein echter Ermüdungs- oder Erschöpfungszustand. Ermüdungserscheinungen überwindet man nämlich durch eine Verminderung der Arbeitsintensität, die Sensationen des "Toten Punktes" aber umgekehrt, durch eine kurze, besonders heftige Anspannung aller Kräfte. Der Steuermann, der den Zeitpunkt des "Nichtmehrkönnens" bei seiner Rudermannschaft genau kennt, versucht daher, durch einen kurzen Spurt, den "zweiten Atem" seiner Leute zu erzwingen (EWIG 1935).

In der Literatur findet man für "Toten Punkt" und "Second Wind" verschiedene Bezeichnungen. ROUSTEENOJA nennt

das am Beginn einer Arbeit erlangte Gleichgewicht "erstes steady state". Darauf folgen dann Unpäßlichkeiten, die schließlich in ein "zweites steady state" übergehen, das mit dem "Second Wind" identisch ist.

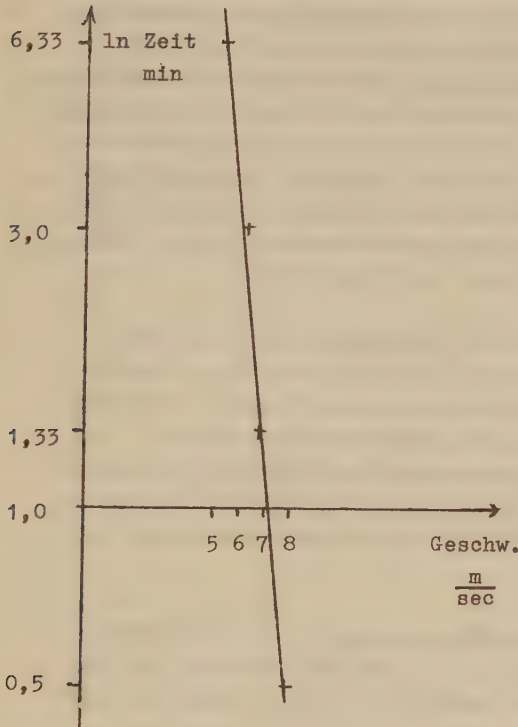


Abb. 1: Auf der Abszisse ist die Geschwindigkeit in m/sec aufgetragen, auf der Ordinate der natürliche Logarithmus der Zeit. Man sieht, daß zwischen Zeitpunkt des Auftretens des "Toten Punktes" und der Laufgeschwindigkeit ein exponentieller Zusammenhang besteht.

Nach SCHNEIDER (1941) spricht man besser von einem "Toten Bereich" als von einem "Toten Punkt". Das Gefühl der Leistungsminderung tritt ja auch nicht als scharf begrenzter Zeitwert in Erscheinung, sondern erstreckt sich über einen Zeitraum von Minuten. KNOLL ; ARNOLD (1933) und MIHAILA (1937) teilen diese Ansicht.

JOCKL (1930) beschrieb die Sportkrankheit, eine dem "Toten Punkt" ähnliche, aber dennoch andersartige Erscheinung. Sie tritt im Anschluß an kurzdauernde, maximale Leistungen auf - vor allem bei Wettkämpfen - und hat folgende Symptome: Schweißausbruch, Blässe, Dyspnoe, Tachykardie und Erbrechen. Das Krankheitsgefühl des Betroffenen ist in jedem Fall schwer. Es dauert aber nur kurze Zeit an und hinterläßt keinerlei Folgeerscheinungen. Mit Ausnahme von Erbrechen und Bewußtlosigkeit können diese Symptome auch beim "Toten Punkt" vorkommen.

Unter den Bedingungen der Hitzearbeit kann man häufig Erscheinungen beobachten, die denen des "Toten Punktes" ähneln. Die Schweißsekretion ist ein Vorgang, der nicht momentan beginnt, sondern einer Anlaufzeit bedarf. Der Moment, in dem die Schweißsekretion einsetzt, wird daher als angenehm und erleichternd empfunden. Ähnlich ist dies beim "Second Wind" bei sportlicher Betätigung der Fall (LEHMANN 1953).

Da heutzutage im Hochleistungssport schon Hundertstelsekunden entscheidend sind, gewinnt das Phänomen des "Toten Punktes", das ein Handikap darstellt, mehr und mehr an Bedeutung.

Leider weiß man bis heute nur sehr wenig Gesichertes über sein Zustandekommen. Es wäre denkbar, daß sich bei eindeutig geklärten Zusammenhängen, besondere Trainingsmethoden finden ließen, durch die man die Bedeutung dieser Erscheinung mindern kann.

So bildet gerade bei Wettkämpfen auf nationaler und internationaler Ebene der "Tote Punkt" ein aktuelles sportmedizinisches Problem.

Auch die Arbeitsmedizin interessiert dieses Phänomen. Trotz aller industrieller und technischer Fortschritte gibt es in Teilbereichen auch heute noch schwere körperliche Arbeit. Vielleicht ließe sich bei aufgedeckten Ursachen, durch entsprechende Beschaffenheit des Arbeitsplatzes oder durch ein auf Grund neuer Erkenntnisse abgewandeltes Arbeitsprogramm, diese unangenehme Leistungsbeeinträchtigung günstig beeinflussen.

Eine Übersicht über die bisherigen Deutungsversuche dieser merkwürdigen Erscheinung dürfte zweckmäßig als Ausgangspunkt für neue Untersuchungen sein.

II. THEORIEN, HYPOTHESEN UND ERGEBNISSE ÜBER DEN

"TOTEN PUNKT" UND "SECOND WIND"

1. Veränderungen von Atmung und Kreislauf bedingen den "Toten Punkt"

Aus Tabelle 1 folgt, daß die Veränderungen von Atmung und Kreislauf die auffälligsten Symptome beim "Toten Punkt" sind. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn die meisten Autoren hierin die Ursache des Phänomens erblicken.

EWIG (1926) hat die Ansicht vertreten, daß eine unzureichende Ventilation den "Toten Punkt" auslöst. Es kommt nach EWIG zu einer Retention bzw. ungenügenden Ausscheidung von CO_2 . Wenn aber die Assimilationsvorgänge mit den Dissimilationsvorgängen nicht Schritt halten können, tritt ein Ermüdungszustand ein. (EWIG)

Die Untersuchungen bei Ruderregatten zeigten, daß die Vitalkapazität in der Regel schon nach einer Minute etwas abnahm. Sie hielt sich dann auf annähernd der gleichen Höhe bis in das Stadium der schweren Dyspnoe. EWIG machte für diese Veränderung die H^+ -Konzentration oder die CO_2 -Spannung als auslösenden Faktor verantwortlich. Dann sank die Vitalkapazität weiter ab. Unmittelbar nach Überwindung des "Toten Punktes" stieg sie aus noch unbekannter Ursache an.

Die Werte wurden so gewonnen, daß der Ruderer während des ganzen Versuches durch eine Gasuhr atmete und etwa jede Minute auf ein Kommando eine maximale Ausatmung nach maximaler Einatmung ausführte. An der Gasuhr wurde dann die Größe der Vitalkapazität direkt abgelesen.

Die Abnahme der CO_2 -Spannung und der Wasserstoffionen-Konzentration des Blutes geben nach Ansicht EWIGS im Verein mit der erhöhten Vitalkapazität, der verlangsamten, aber vertieften Atmung und der besseren O_2 -Versorgung, eine ausreichende Erklärung für das Nachlassen der Dyspnoe und das Gefühl der Erleichterung mit Gewinnen des "2. Atems".

HERBST und NEBULONI (1926) machten einen relativen O_2 -Mangel für den "Toten Punkt" verantwortlich. Er beruhte auf einer anfänglich zu geringen Herzleistung. Das Herz paßte sich nur langsam, gewissermaßen zögernd, den hohen Anforderungen an.

Die Autoren bemerkten, daß bei der Mehrzahl ihrer Versuchspersonen, bei denen der "Tote Punkt" und "Second Wind" auftrat, trotz starker Dyspnoe, die Arbeit unvermindert fortgesetzt werden konnte. Eigentlich müßte sich der "Tote Punkt", weil ja die Dissimilationsvorgänge über die Assimilationsvorgänge überwiegen, durch eine Verminderung der Arbeitsleistung überwinden lassen. Nur so kann ein Gleichgewicht zwischen Dissimilation und Assimilation hergestellt werden.

HERBST und NEBULONI schlossen aus diesen Versuchen: Die Arbeitsleistung war nicht so groß, daß die Beseitigung der Bildung von sauren Stoffwechselprodukten nicht hätte Schritt halten können, trotzdem sie einen "Toten Punkt" und "Second Wind" beachteten.

Folglich mußte zu Beginn der Arbeit die Beseitigung der Stoffwechselprodukte der Größe nach beträchtlich hinter den Dissimilationsvorgängen zurückgeblieben sein. Der Körper wäre aber an sich in der Lage gewesen, sämtliche gebildeten Stoffwechselprodukte in kürzester Zeit wieder zu entfernen.

Bekanntlich dauert es nach HERBST und NEBULONI auch bei ganz leichter Arbeit von Beginn an zwei Minuten, bis sich die Assimilationsprozesse ganz auf die Höhe eingestellt haben, die der Arbeitsgröße entspricht. Da sich aber bei genannten Versuchen in dieser kurzen Zeit nicht so viel Stoffwechselprodukte angehäuft hatten, wie für die Ausbildung des "Toten Punktes" notwendig wären, mußte geschlossen werden, daß die O_2 -Versorgung der arbeitenden Muskulatur zu Beginn der Arbeit nicht völlig ausreichend war.

Nur so kommt es nach HERBST und NEBULONI zu einer größeren Anhäufung von Stoffwechselprodukten, die im Verein mit dem durch die allmähliche Ermüdung gesteigerten Umsetzungen zu den Erscheinungen des "Toten Punktes" führt.

WENCKEBACH (1928): Der tote Punkt ist eine ambulatorische "Angina Pectoris". Vor ca. 200 Jahren berichtete der Londoner Arzt WILLIAM HEBERDEN im "Colleg of Physicians" über eine von ihm beobachtete Krankheit in folgenden Worten: "Diejenigen, welche daran leiden, packt während sie gehen und besonders wenn sie nach dem Essen gehen, eine schmerzhaft und äußerst unangenehme Empfindung im Herzen, welche den Eindruck macht, daß sie, sollte sie sich steigern "would take their life away". Sobald sie stille stehen, verschwindet all diese Ungemach. HEBERDEN gab dieser Krankheit den Namen "Angina Pectoris".

WENCKEBACH hatte gefunden, daß es bei Betätigung Vorgänge gibt, die den hier geschilderten irgendwie ähnlich sind. Es ist das Phänomen "Toter Punkt" - "Second Wind". Er stellte auch vier Parallelitäten fest.

1. Die Symptome treten einige Minuten nach Beginn der Arbeit auf und verschwinden wieder, selbst wenn die Tätigkeit fortgesetzt wird.

2. Beide Phänomene sind charakterisiert durch eine erhöhte Pulszahl, durch ein erhöhtes Herzminutenvolumen und durch eine erhöhte Atemfrequenz.
3. In beiden Fällen steigt der Blutdruck geradlinig an.
4. Ebenso sind O_2 -Verbrauch und die CO_2 -Ausscheidung hoch, wobei der Respiratorische Quotient 1,0 übersteigt.

Der Entstehungsmechanismus für die pectanginösen Beschwerden wurde von WENCKEBACH folgendermaßen angegeben. Ein paar Minuten nach Arbeitsbeginn kommt es zu einem erhöhten Blutrückfluß aus dem Splanchnicusgebiet ins Herz. Weil aber in diesem Zeitpunkt die peripheren Gefäße noch nicht geöffnet sind, resultiert daraus eine Stauung in der Aorta. Diese ist sowohl für das Zustandekommen des "Toten Punktes", als auch für die heftigen Schmerzen der "Angina Pectoris" verantwortlich.

Der "Tote Punkt" ist also nach WENCKEBACH ein Problem, das die periphere Zirkulation angeht und noch mehr ihre Regelung. Das Herz und die Aorta können, wegen der anfänglichen Schwierigkeit die peripheren Wege zu öffnen, die große Blutmenge, die zu ihnen zurückströmt, nicht wegschaffen.

Die Überfüllung der proximalen Teile der Aorta löst aber einen Depressorreflex aus, welcher die peripheren Blutbahnen öffnet. So wird reichlicher Blutabfluß ermöglicht und dem für die körperliche Arbeit notwendigen, vermehrten und beschleunigten Kreislauf freie Bahn geschaffen.

Als einen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung sah WENCKEBACH die Versuche EPPINGERS an. Letzterer hatte gefunden, daß Nitroglycerin die "Phase der Anspannung" mit der Blutdrucksteigerung und ihrer aortalen Stauung

zu unterbrechen imstande ist, ja die Entwicklung von "Totem Punkt" und "Second Wind" verhindert.

VERZAR (1933) bestimmte die Änderung des Lungenvolumens bei der Arbeit. In einem zylindrischen Kessel, der mit einem Turnapparat ausgestattet und mit einem Spirometer verbunden war, arbeitete eine Versuchsperson. Der Kopf ragte aus dem Kessel. Am Hals war das Kesselvolumen mit einer Gummidichtung gegen die Außenwelt abgeschlossen. Im Moment, als das Kommando Arbeit ertönte, vertiefte sich die Atmung, nur ausnahmsweise zeigte sich eine Beschleunigung. Aber ehe noch ausgesprochen tiefere Atemzüge erfolgten, sah man bereits eine weitere Änderung eintreten, nämlich eine Verlängerung der Inspiration gegenüber der Expiration. Bei der Registrierung äußerte sich das darin, daß die Atemkurven nicht auf die Nulllinie zurückkehrten. Das Volumen des Thorax war größer geworden.

Nach VERZAR erfährt das Blut durch eine unzureichende Beatmung bei Belastung eine ungenügende Arterialisierung. Die dadurch bedingte Anreicherung von sauren Stoffwechselprodukten löst bei Erreichen eines bestimmten Schwellen-pH des Blutes die Einschaltung atelektatischer Lungenbezirke aus und der "Second-Wind" tritt ein.

Dieser Mechanismus wird durch ein korbartiges Muskelgeflecht (BALTISBERGER 1921) um die Alveolen ermöglicht. Auf diese Weise wird das Lungenvolumen vergrößert, und die Atemvolumina können sich darauf supponieren.

Interessant ist, daß bei EWIG die vergrößerte CO_2 -Spannung und die H^+ -Konzentration eine Verringerung der Vitalkapazität, bei VERZAR aber eine Vergrößerung zur Folge haben soll.

Auch SCHNEIDER (1941) setzte sich zum Ziele, die Frage zu klären, ob Atmung oder Kreislauf die Ursachen des "Toten

Punktes" sind. In Vorversuchen hatte man beobachtet, daß der "Tote Punkt" unter der Gasmaske ganz besonders deutlich in Erscheinung tritt.

Mit Hilfe der Douglassackmethode bestimmte man das Atemvolumen pro Zeiteinheit, die O_2 -Aufnahme und die CO_2 -Ausscheidung. Gleichzeitig wurde an einen Reibungsergometer Arbeit von 700 - 800 m Kp/min geleistet.

Die ausgeatmete Luft gelangte durch ein an der Gasmaske seitlich angebrachtes Ansatzstück mit Ausatemventil zu einem Zweiwegehahn. Eine Stellung leitete die während der Arbeit ausgeatmete Luft in Douglassäcke. Die andere führte zur Messung der Vitalkapazität über eine Schlauchverbindung zum Spirometer, dessen Füllung sich optisch registrieren ließ. Das Atemvolumen aus den Douglassäcken bestimmten die Autoren nach beendeter Arbeit durch Anschluß an eine geeichte Gasuhr. Vorher entnahmen sie wenige cm^3 Luft zur Analyse mit der HALDANE-Apparatur.

Aus den Gasstoffwechselergebnissen in der Zeit der "Zweiten Atmung", nämlich der verbesserten O_2 -Aufnahme und dem gesteigerten Atemvolumen schloß man: eine Besserung der Stoffwechsellage erfolgte notwendigerweise über den Kreislauf. Es muß also ein größeres Blutangebot zur Sauerstoffaufnahme bereit stehen. Das kann nur durch eine Vermehrung des Zeitvolumens, durch eine gesteigerte Geschwindigkeit der Lungendurchblutung geschehen. Diese Erkenntnis steht nach SCHNEIDER gut in Einklang mit der von ihm beobachteten Abnahme der Vitalkapazität der Lungen jenseits des "Toten Bereiches".

Als wahrscheinliche Ursache des Phänomens "Toter Punkt", meint der Autor, ist eine verspätete Rückkehr des venösen Blutes, die dem Beginn eines Kreislaufkollapses gleich kommt, anzunehmen.

Das Verschwinden der Lungenblähung, die Erniedrigung der Atemfrequenz, Herzfrequenz, Blutdruck und O_2 -Aufnahme im "Second Wind", führten HERBST (1952) zu der Feststellung: Bei den Störungen im "Toten Punkt" kann es sich nur um einen Regulationsmechanismus handeln, der in der Hauptsache nur das Atmungs- und Kreislaufsystem betrifft.

Als wesentliches Ergebnis der Umstellung im "Second Wind" sei wohl eine Besserung des Wirkungsgrades des Herzens annehmen. Hierbei könne eine Verminderung der H^+ -Konzentration in der Muskulatur, vielleicht durch eine Besserung des Coronarkreislaufes, die Rolle spielen. Möglich wäre noch eine völlig verborgene Änderung der Energieumsetzung. Nach Meinung von HERBST sei aber noch nichts entschieden.

ROUSTEENOJA (1954) machte Versuche, die mehrere Monate dauerten. Als Versuchspersonen dienten 3 Medizinstudenten, von denen einer an körperliche Arbeit gewohnt war, die beiden anderen nicht. Auf jeden Studenten kamen 25 Versuche, jedoch nicht mehr als einer am Tag. Die Probanden mußten auf einem Fahrradergometer Leistungen von 1100 - 1300 mkp/min erbringen. Als man dabei die Rektaltemperatur mit einem Thermoelement bestimmte, fand sich, daß sie bis zum "Toten Punkt" anstieg und dann eine zeitlang gleich blieb. Die Ventilationsgrößen, mit einem KNIPPING-Spirographen (Typ 157, Albert Dargatz, Hamburg) gemessen, sanken im "Second Wind" wieder ab. Die Erhöhung der Kerntemperatur, angezeigt durch eine gesteigerte Rektaltemperatur, führte auch zu einer verstärkten Durchblutung des Vorderarmes, gemessen mit einem Pletysmographen nach BARCROFT und SWAN (1952). Sie stieg bis zum "Toten Punkt" und blieb im "Second Wind" nahezu konstant.

Nachdem aber die Schweißbildung an der Oberfläche des ganzen Körpers begonnen hat, werden die vorher bei der Wärmeabgabe dominierenden peripheren Teile des Körpers unterstützt. Von diesem Gesichtspunkt aus ist nach ROUSTEENOJA

im "Second Wind" eine leichte Abnahme der Durchblutung der Haut an der Hand nicht überraschend.

Aus diesen Ergebnissen schloß ROUSTEENOJA, daß im "Toten Punkt" der Kreislauf durch die Wärmeregulation zu stark belastet wird, und deshalb besteht ein vorübergehendes, leichtes Kreislaufversagen.

2. Die Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes ist die Ursache des "Toten Punktes".

Wenn sich der Organismus von einer Ruhelage schnell an eine geforderte mechanische Leistung anpaßt, steigt der Stoffwechsel. Die vermehrt anfallenden Stoffwechselschlacken bleiben nicht symptomlos. Besondere Bedeutung haben dabei die Kohlensäure und Milchsäure (SNAPPER und GRÜNBAUM 1928, BANG 1936).

BAINBRIDGE (1923) macht die Übersäuerung für die gesteigerte Lungenbeatmung verantwortlich. Er schloß dies aus den Versuchen von PEMBREY und COOK (1908). Diese Autoren haben bei anstrengenden Läufen nach der HALDANE-Methode die Zusammensetzung der Alveolarluft bestimmt. Es ergab sich dabei während der Arbeitsperiode vor dem "Second Wind" eine größere Lungenbelüftung und ein höherer Prozentgehalt von CO_2 in der Alveolarluft als im "Second Wind".

BAINBRIDGE führte als mögliche Erklärung für die verlangsamte Atmung im "Second Wind" einen Abfall der H^+ -Konzentration des Blutes, der das Atemzentrum erreicht, oder eine Verminderung der Erregbarkeit des Atemzentrums an. Durch die Tatsache, daß der p CO_2 der Alveolarluft gleichsam mit der Lungenventilation fällt, schließt er die letztere Möglichkeit aus.

Wenn der "Second Wind" einmal eintritt, hält er während der Arbeitsperiode an, auch wenn die Anstrengung stärker wird. BAINBRIDGE folgerte daraus, daß der Abfall der H^+ -Konzentration des Blutes das Ergebnis von einigen Prozessen ist, die während der ganzen Arbeit wirksam sind. Es stellt sich ein Gleichgewichtszustand ein zwischen den Faktoren, die die H^+ -Konzentration erniedrigen und erhöhen.

Der "Second Wind" wird also durch ein Wechselspiel einer Vielzahl von Mechanismen zustande gebracht.

Dafür gibt es im Körper, nach BAINBRIDGE, zahlreiche Möglichkeiten. Der allmähliche Anstieg der Körpertemperatur bei einer Arbeit (NIELSON 1938) führt sowohl zu größerer Wirksamkeit der Muskeln, als auch zu einer vollkommeneren Oxydation der Milchsäure innerhalb der Muskeln selbst. Daraus resultiert nach und nach ein Abfall des Säurespiegels.

Zur Verminderung der H^+ -Konzentration, verbunden mit dem "Second Wind", kann auch ein Austausch von sauren Radikalen zwischen dem Blutplasma, den Erythrozyten und dem Gewebe beitragen. Dieser Mechanismus tritt ein, wenn sich die Reaktion des Blutes ändert, weil sie sich nur für kurze Zeit von der des Gewebes unterscheiden darf.

Bei zunehmender Säuerung wandern saure Radikale vom Plasma in die Erythrozyten. Nimmt die Acidität zu stark ab, so ist die Wanderung umgekehrt. Chlorionen kommen hauptsächlich dafür in Frage (HAMBURGER 1897, VAN SLYKE und CULLEN 1917).

Nach VAN SLYKE findet ein ähnlicher Austausch auch zwischen Plasma und Gewebe statt, in dem Phosphate ein Puffersystem bilden.

ANREP und CANNAN (1923) messen dem Gewebe eine bedeutende Rolle bei der Stabilisierung der Reaktion des Blutes bei, indem je nach Bedarf aus dem Blute Milchsäure geliefert oder entfernt wird.

LONG und LUPTON (1924) geben noch folgende Möglichkeit der Neutralisation von Milchsäure an.



Na-protein + Milchsäure - Na-lactat + undissotiiertes Protein

In diesem Falle wird Eiweiß hauptsächlich durch das Hämoglobin dargestellt.

RAUTMANN (1933) hielt die Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten für die Ursache des "Toten Punktes", weil er beobachtete, daß das zeitliche Auftreten dieser "unangenehmen Sensationen" von der Leistung abhängig ist. Diese Stoffwechselschlacken nehmen in dem Maße im Blute zu, wie sie durch Nieren und Lungen nicht mehr genügend ausgeschieden werden. Sie führen jedenfalls zu einer unzureichenden Steuerung der Atmung durch das Atemzentrum. Außerdem drosseln sie die Muskeldurchblutung über das medulläre Vasomotorenzentrum.

Die Beobachtung, daß im Augenblick des allgemeinen Schweißausbruches sich das ganze Bild so plötzlich ändert, erklärt die blutchemische Ursache des "Toten Punktes" (RAUTMANN).

Auch viele andere Autoren (MIHAILA 1937, MC KEITH und Mitarbeiter 1921, PROKOP 1952) beobachteten diesen engen Zusammenhang von "Totem Punkt" und Schweißausbruch.

Dabei kommt es zur Ausscheidung der Milchsäure mit dem Schweiß, die nicht zum Aufbau von Lactocidogen verwandt und auch nicht oxydiert wurde.

Wegen der Anurie bei anstrengender Arbeit (MC KEITH und Mitarbeiter 1921), erklärt nur die vermehrte Milchsäureausscheidung mit dem Schweiß eine Verbesserung der blutchemischen Stoffwechsellaage.

Diese Ansicht vertreten auch SNAPPER und GRÜNBAUM (1928).

HOCHREIN (1936) machte die Acidose für den Übergang vom "Toten Punkt" zum "Second Wind" verantwortlich. Eine Leistungssteigerung des Herzens beseitigt die unangenehmen Empfindungen in den ersten Minuten einer anstrengenden Leistung. Das vermehrte Blutangebot an das rechte Herz leitet diese Mehrleistung ein. Ursächlich dafür ist eine Steigerung des Venendruckes. Wie HENDERSON, FLEISCH, GOLLWITZER und MEIER (1935) gezeigt haben erfolgt diese, teils auf chemischem Weg durch eine direkte Einwirkung der Stoffwechselschlacken auf die Blutströmung in den Kapillaren und Venen der tätigen Organe, teils auf reflektorischem Wege über die Blutdepots, deren Ausschüttung den venösen Zustrom steigert. (H. REIN 1931). Die stärkere Füllung des rechten Vorhofes löst, wie BAINBRIDGE aus tierexperimentellen Studien geschlossen hatte, eine Tachykardie aus. Der Blutchemismus kurbelt also indirekt das Herz an. Ein Schweißausbruch leitet diesen Vorgang meist ein.

PROKOP (1952) hielt den "Toten Punkt" für eine, auf Grund der hochgradigen Acidose herbeigeführte, reversible Störung des Traubenzuckerabbaus. Die setzt nach PROKOP am Codehydrasensystem an. Die Störung der Permeabilität durch die Acidose, von EPPINGER nachgewiesen, stärkt seine Hypothese. Ebenso spricht für eine kleine Blockade im Traubenzuckerabbau die von ihm gemessene Zunahme der O_2 -Konzentration im Blut während des "Toten Punktes". Der Sauerstoff ist nutzlos vorhanden, weil er nicht verwertet werden kann.

Sicher spielen nach EWIG (1935) die Faktoren der Ankerbelung der Atmung, des Kreislaufes, der zirkulierenden Blutmenge bei der Überwindung des "Toten Punktes" eine Rolle. Aber das erklärt weder die Plötzlichkeit, mit der alle Erscheinungen des "Toten Punktes" verschwinden, noch die Tatsache, daß sich die "Phase der Unannehmlichkeiten" am raschesten durch eine energische Anspannung aller Kräfte überwinden läßt. Das Schlagartige, mit dem der "Second Wind" erfolgt, deutet auf einen nervlich gesteuerten Regulationsmechanismus hin.

Ebenso schlagartig sinkt auch der arterielle Blutdruck, was wohl nicht, im Zustand gesteigerter körperlicher Leistungsfähigkeit im "Second Wind", auf einem Nachlassen des linken Herzens beruht. Dadurch verschwindet das Depressionsgefühl auf der Brust.

Wie die Ventile eines überhitzten Dampfkessels öffnen sich eine Reihe von Regulationsmechanismen, die allem Anschein nach durch einen zentral gesteuerten Reflex ausgelöst werden.

Nach EWIG sollen dabei die vom Sinus caroticus und den Aortennerven ausgehenden pressoreflektorischen Vorgänge eine Rolle spielen.

Sie vermitteln ja nicht nur bei dem außerordentlich hohen Blutdruck eine Depression im Gefäßnervenapparat, sondern, nach Untersuchungen von HERING und seiner Schule, auch vagische Wirkungen auf die Atemmechanik, ja sogar auf das übrige vegetative System.

3. Der Übergang "Toter Punkt" - "Second Wind" ist ein Ergebnis nervlicher Vorgänge.

Bei HARRISON und Mitarbeiter (1932) fällt der "Tote Punkt" zeitlich mit dem Übergang von der nervlichen zur blutchemischen Regulation zusammen.

Die genannten Autoren sowie COMROE und SCHMIDT (1942) wiesen bei Versuchen an Menschen und Tieren nach, daß zu Beginn einer körperlichen Arbeit Puls und Atmung durch Reflexe aus den bewegten Gliedmaßen beschleunigt werden. So folgerten die Forscher, daß die Stimulierung von Herz und Atmung an eine intakte afferente Nervenbahn aus den Extremitäten gebunden sein muß.

Ferner ist allgemein bekannt, wie rein psychisch, durch die Vorstellung von Dingen eine Erregung von Atmung und Kreislauf erfolgt. In diesem Fall müßte man nach KROGH und LINDHARD (1913) eine Irradiation aus der Hirnrinde in die vegetativen Zentren annehmen. Es ist aber unbekannt, wie lange diese nervliche Steuerung dauert.

Die Tatsache, daß der Puls und die Atmung nicht sofort nach Arbeitsende auf ihren Ruhewert zurückkehren, beweist die Wirksamkeit auch anderer als nur nervlicher Einflüsse. Nach einer kurzen Anlaufzeit während der Arbeit, werden dann Stoffwechsel und Atmung durch chemische Stoffe im Blut reguliert. Diese Steuerung dominiert sicher über die nervlichen Faktoren.

Die unzureichende, reflektorische Ankurbelung von Atmung und Kreislauf führt zu einer Hyperventilation bzw. Tachykardie. Sie wird dann durch eine zweckmäßige Regulation auf chemischem Wege abgelöst.

Die endgültige Einstellung der Atmung auf den Sauerstoffverbrauch einer konstanten Arbeit spiegelt sich aber we-

der in einer nachweisbaren Erhöhung der arteriellen Wasserstoff-Ionenkonzentration, noch in einer Änderung der arteriellen O_2 - und CO_2 -Spannung wider. Möglicherweise ändert sich die Empfindlichkeit des Atemzentrums gegenüber chemischen Substanzen im Blut (BAADER 1960).

THIEL, RUHPAU und GERLACH (1936) hielten die Veränderung im "Toten Punkt" für Erscheinungen reflektorischer Art. Sie werden von der Medulla oblongata bzw. von den Vagus-kernen ausgelöst und durch die zunehmende Säuerung von Blut und Gewebe verursacht. Die Autoren nehmen an, daß die Aufnahme der sauren Stoffwechselprodukte in den Kreislauf in den nervlichen Zentren einen "Effekt" hervorruft, der Vaguswirkung bedingt. Diese spürt man am Übergang der frequenten in die flache Atmung und der Abnahme der Schlagzahl des Herzens im "Second Wind".

Der Vaguseinfluß flacht die Gleichgewichtskurve des Herzens ab, dadurch werden die Schlagvolumina größer. Dies ist die Ruheeinstellung der trainierten Sportler mit einer größeren Herzreserve (REIN und SCHNEIDER 1960).

Nach THIEL, RUHPAU und GERLACH ist unter allen Umständen abzulehnen, daß sich unter den Erscheinungen des "Toten Punktes" und "Second Winds" ein primäres Versagen des Kreislaufes verbirgt. Denn tritt einmal ein Kreislaufversagen ein, so ist zu erwarten, daß sich mindestens nur das einmal erniedrigte Niveau hält. Oder aber es setzt eine, durch fortdauerndes Abnehmen der absoluten O_2 -Aufnahme und CO_2 -Abgabe erkenntliche, größer werdende Minderleistung ein. Im "Second Wind" wird aber der Kreislauf nicht nur auf die notwendige Leistung gebracht, sondern sogar ein Überschießen der Kreislaufleistung bewirkt.

ROITBAK und TAWARTKILADSE (1954) ließen ihre Probanden auf dem Fahrradergometer arbeiten und registrierten das E E G

bei geschlossenen Augen. Dabei verschwand mit Arbeitsbeginn der α -Rhythmus. Er stellte sich im Laufe der Arbeit wieder ein. Während des "Toten Punktes" war der α -Rhythmus stark behindert; andere Wellen insbesondere δ -Wellen wurden nie beobachtet. Mit dem "Second Wind" verstärkte sich wieder der α -Rhythmus. Daraus glaubten die Autoren schließen zu können, daß beim Phänomen "Toter Punkt" - "Second Wind" das Nervensystem regulierend eingreift.

Chemische Faktoren können ihrer Ansicht nach höchstens auf dem Weg bedeutungsvoll werden, daß sie den Zustand der Großhirnzellen direkt, oder über Chemorezeptoren verändern.

BAADER (1960) diskutiert den "Toten Punkt" als eine besonders markante, trophotrope Bremsung der ergotropen vegetativen Einstellung für die Arbeitsleistung.

Der Autor geht dabei von folgender Erkenntnis aus. Die Grundform des Zusammenwirkens im vegetativen Geschehen ist eine rhythmische. Die beiden Anteile sind dabei nicht in gleichbleibender Stärke nebeneinander tätig, sondern in rhythmisch wechselnder. Dabei können Bremsungen gefährlich überschießend werden.

4. Sauerstoffschuld und "Toter Punkt"

Zu Beginn einer großen sportlichen Leistung sind O_2 -Bedarf und O_2 -Aufnahme nicht im Gleichgewicht. Der Körper muß notwendigerweise eine O_2 -Schuld eingehen.

Nach SCHÖNHOLZER (1946) ist der "Tote Punkt" der Übergang von anfänglicher O_2 -Schuld zum "steady state" im "Second Wind".

THÖRNER (1959) bezeichnet die Überwindung des "Toten Punktes" als ein Umschlagen von einer "ökonomisch schlechten" zu einer "ökonomisch besseren" Einstellung. der Stoffwechselerhältnisse. Die vegetative Steuerung ermöglicht dies. Training erleichtert die Umstellung. Das dabei hergestellte Gleichgewicht wird durch eine bleibende O_2 -Schuld bedingt, sie ist als Anreiz für die Regulation nötig. Leider habe ich in der Literatur die Ansicht THÖRNERs nicht experimentell bestätigt finden können. Sie hat deshalb nur hypothetischen Charakter.

5. Die Milz-Leber-Relation bei hypoxämischen Zuständen

REIN, MERTENS und BÜCHERL (1949) prüften an einem Kaninchen nach Wegnahme der Milz die Spontanreaktion auf O_2 -Mangel. Darauf injizierte man diesem Tier von einem zweiten, das ebenfalls in O_2 -Mangel versetzt wurde, aber über eine funktionsfähige Milz verfügte, Milzvenenblut in die Pfortader. Es zeigte sich dann eine kräftige Durchblutung der Arteria hepatica und die Lungenbelüftung nahm allmählich ab.

Es wurde also experimentell das Phänomen "Toter Punkt" - "Second Wind" dargestellt.

Die Autoren nehmen an, daß bei O_2 -Mangel ein Stoff von der Milz an die Leber abgegeben wird. Er versetzt diese in die Lage, bei eintretendem O_2 -Mangel ein Versagen des Kreislaufes abzuwehren. Das gelingt wahrscheinlich durch die Abgabe einer strophathinähnlichen Substanz an das Herz.

Nach Untersuchungen von JUNG (1942) wirkt bei körperlicher Arbeit ein nutritiver Reiz auf die peripheren Gefäße. Es folgt darauf eine kollaterale Vasokonstriktion durch Axonreflexe. Eine zu intensive Gefäßkontraktion im Magen-

Darmgebiet kann zu einer mangelhaften Blutzufuhr zur Leber führen.

Sie soll aber gemäß REIN und Mitarbeiter eine erhöhte Leistung durchführen. Die dadurch notwendige Neuregulation kann nach JUNG auch eine Ursache des "Toten Punktes" sein.

Demgegenüber fanden EHNI und NICKOL (1955), die 6 milz-exstirpierte Kinder stationär untersuchten, keine hypoxämische Auswirkung auf das Myocard. Ein Vergleich des Ruhe- und Belastungs-EKG bei individuell starker körperlicher Belastung war unauffällig. Man schloß daher, daß die experimentellen Ergebnisse von REIN und Mitarbeiter nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen sind.

Außerdem wird von GERMINALE (1949) berichtet, daß man bei der Obduktion eines 58-jährigen Mannes unvermutet ein angeborenes Fehlen der Milz und auch eventueller Nebenmilz fand. In seinem Leben sind aber nie Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens aufgetreten.

Gegensätzlich lauten die Veröffentlichungen von EK und RAYNER (1950). Bei 18 wegen traumatischer Ruptur Splenektomierten, waren einige unfähig, längere Arbeiten zu verrichten. Erkrankungen des Herzens waren verhältnismäßig häufig.

6. Die Beziehung des Zuckerstoffwechsels zum "Toten Punkt" und "Second Wind"

Das sympatico-adrenale System sorgt für endogenen Nachschub von Zucker aus den Glykogenspeichern bei körperlicher Arbeit.

Nach MEYTHALER (1937) sind beim Untrainierten Muskulatur und Kreislauf keiner schweren Arbeit gewachsen. Eine Anstrengung, die zum "Toten Punkt" führen würde, ist daher nicht möglich. Der Energiebedarf hält sich, entsprechend der relativ geringen Leistung, niedrig, so daß das vorhandene Adrenalin nicht aufgebraucht werden muß. Es ist daher im Blut nachweisbar und der Blutzucker wird meist erhöht gefunden. Infolge mangelnder Muskelarbeit wird der mobilisierte Zuckervorrat gar nicht benötigt.

Beim Durchschnittstrainierten halten sich Leistung und Adrenalinausschüttung ungefähr das Gleichgewicht, so daß die richtige, dem Verbrauch entsprechende Menge Glykogen mobilisiert wird. Das Adrenalin sei im peripheren Blut noch nachzuweisen.

Beim Hochtrainierten benötigt die Peripherie auf Grund ihrer außerordentlichen Leistungsfähigkeit ein so großes Energiematerial, daß der ganze zur Verfügung stehende Mobilisierungsstoff zur Beschaffung des Verbrennungsmaterials erforderlich ist. Adrenalin läßt sich nicht im peripheren Blut nachweisen.

Aus diesen Ergebnissen schloß MEYTHALER, daß der "Tote Punkt", der mit einer Hypoglykämie einhergeht (KNOLL 1937, HERBST 1952, MEYTHALER, DROSTE 1937 und DULGIGE 1937) auf Adrenalinmangel zurückzuführen ist.

Verständlich wird so auch, warum sich bei Hitze, O_2 -Mangel, Erregung usw. das Eintreten dieses Zustandes beschleunigt. Es sind nämlich alles Faktoren, die an sich schon vermehrte Adrenalinabgabe hervorrufen.

Im "Second Wind" kommt es nach MEYTHALER dann zum Wiederauftreten des Adrenalins.

7. Der Wasserhaushalt im "Toten Punkt"

MC KEITH und Mitarbeiter (1931) haben in zahlreichen Versuchen den Wasserhaushalt bei körperlicher Anstrengung studiert. Dabei wurde der Urin vor, während und nach einem Lauf von 7 Meilen/h gesammelt.

Nachdem die Blase entleert war, gab man als Diuretikum 560 cm³ heißen Tee. Sobald das Diuretikum eingenommen war, entleerte die Versuchsperson wieder die Blase und begann den Lauf. Der Urin wurde am Maximum der Dyspnoe, dem Beginn des "Second Wind" und nach einer weiteren Wegstrecke in der darauffolgenden Periode der Ruhe gesammelt. Man fand, daß bei Beginn einer körperlichen Anstrengung die Nieren keinen, oder fast keinen Urin ausscheiden. Die Autoren sahen darin zunächst einen sinnvollen Mechanismus des Körpers, nämlich Wasser den Schweißdrüsen zur Verfügung zu halten, um die Regulierung der Körpertemperatur zu ermöglichen. Parallel mit der Wasserretention geht aber eine Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten im Blut einher. Dadurch wird CO₂ aus dem Blut ausgetrieben, was den zunächst hohen CO₂-Partialdruck in den Alveolen erklären soll.

Der Eintritt des Schwitzens fällt zeitlich ungefähr mit dem "Toten Punkt" zusammen.

Die Hintergründe für den "Toten Punkt" wären also nach diesen Autoren vor allem im Wasserhaushalt und in der Temperaturregulierung des Körpers zu suchen.

Damit bei der großen Zahl der dargestellten Auffassungen der Überblick nicht verlorengeht, sei zum Schluß nochmals das wesentliche in Tabellenform dargestellt.

U r s a c h e n des "Toten Punktes"	A u t o r e n
Atmung und Kreislauf	EWIG (1926); HERBST u. NEBULONI (1926) WENCKEBACH (1928), VERZAR (1933) SCHNEIDER (1941) HERBST (1952) ROUSTEENOJA (1954)
Säure-Basen-Haushalt	F. A. BAINBRIDGE (1920); SNAPPER u. GRÜNBAUM (1928); RAUTMANN (1933), HOCHREIN (1936); PROKOP (1952), EWIG (1935)
Übergang von nervlicher zur blutchemischen Regulation und zentralnervöse Einflüsse	HARRISON und Mitarbeiter (1932) THIEL, RUHPAU und GERLACH (1936) TAWARTHILADSE (1954) BAADER (1960)
O ₂ -Schuld	SCHÖNHÖLZER (1947) THÖRNER (1959)
Milz-Leber-Relation	REIN, MERTENS, BÜCHERL (1949) JUNG (1942)
Hypoglykämie und Adrenalin- Mangel	MEYTHALER (1937)
Wasserhaushalt	MC KEITH und Mitarbeiter (1923)

Tab. 3: Überblick der in der Literatur vertretenen Meinungen über das Zustandekommen des "Toten Punktes".

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Viele Probleme der Physiologie und Pathologie werden heute auf enzymologischer Ebene neu überdacht. Enzyme sind an allen Stoffwechselvorgängen beteiligt. Es gibt kein Leben ohne sie. Jedoch hat man über das Wesen der eigentlichen Reaktionserleichterungen, die diese Biokatalysatoren vermitteln, noch wenig bestimmte Vorstellung. Nachgewiesen ist aber, daß eine Beeinflussung ihrer Funktion durch andere Stoffe stattfindet. Diese tritt als Hemmung oder Aktivierung in Erscheinung.

Mit der Verbesserung der analytischen Methoden wurden immer mehr Elemente gefunden, die massenmäßig nur einen geringen Anteil am Aufbau des Organismus haben. Sie werden Spurenelemente genannt. Man unterscheidet essentielle, das sind hauptsächlich mit der Nahrung aufgenommene Bioelemente, deren Konzentration normalerweise im lebenden Organismus diejenige von Eisen nicht übersteigt und für den Stoffwechsel der Zellen unbedingt notwendig sind. Die accidentiellen müssen nicht vorhanden sein (BERSIN 1963).

Es ließ sich zeigen, daß von den im periodischen System der Elemente aufgezeichneten 75 Metallen etwa ein Dutzend in der Biosphäre zur Aufrechterhaltung des Lebens erforderlich sind. So benötigen zu ihrer Wirkung auch gewisse Enzyme bestimmte Metallionen. Sind diese fest an das katalytische Molekül gebunden, so spricht man von Metalloenzymen, sind sie nur lose und leicht abspaltbar, so heißt man sie Metallenzyme.

Vom Normwert abweichende Metallkonzentrationen im Blut können das enzymologische Geschehen innerhalb des Organismus beeinflussen. Ziel der vorliegenden Versuche war es daher, zu untersuchen, ob sich in Anbetracht der Beziehung Enzyme-

Metalle, auffallende Konzentrationsveränderungen im Blut bei einer anstrengenden sportlichen Tätigkeit zeigen.

Diese Reaktionen wären am ehesten während des "Toten Punktes" zu erwarten.

1. Methodik

Als Versuchspersonen standen 14 gesunde Männer im Alter von 19 bis 42 Jahren zur Verfügung. Es handelte sich um 8 Studenten bzw. Schüler, 2 Angestellte, einen Lehrer, zwei Maurer und einen Metzger. Die Experimente wurden sämtlich im September abends durchgeführt, so daß die drei Handwerker nach harter Berufsarbeit, die Schüler und Angestellten fast ohne vorherige körperliche Belastung zu den Versuchen erschienen. Alle Versuchspersonen waren an sportliche Übungen gewöhnt.

Zu Versuchsbeginn wurde der Zweck der Experimente erläutert und die Symptomatik des "Toten Punktes" beim Laufen dargestellt. Da es sich ausschließlich um aktive Sportler handelte, hatten sie das Phänomen "Toter Punkt" schon erlebt, so daß bei dem folgenden Lauf jeder subjektiv den Zeitpunkt für sein Auftreten bei sich selbst bestimmen konnte.

Nachdem jedem Probanden 20 cm^3 Blut mit einer metallfreien Einmalspritze aus einer Armvene entnommen worden war, begaben sich immer zwei Läufer an den Start. Die Laufbahn ging rund um ein Fußballfeld mit Grasnarbe. Die Strecke war mit roten Fähnchen markiert, aus deren Anordnung der Versuchsleiter die gelaufene Strecke bestimmen konnte, wenn er die ganz durchlaufenen Runden erfuhr.

Die Testpersonen wurden angehalten, schnell zu laufen, so lange bis sie subjektiv das Erscheinen des "Toten Punktes"

empfanden. Dann wurde der Lauf abgebrochen und vom Versuchsleiter die durchlaufene Strecke und die Zeit festgestellt. Daraufhin begaben sich die Versuchsteilnehmer erneut zur Blutentnahme. So lieferte jeder Proband zwei Blutproben zur Untersuchung.

2. Auswahl der Untersuchten Metalle und Mineralien

Leider war es nicht möglich, bei dieser Untersuchung alle interessierenden Stoffe zu berücksichtigen. Man mußte sich bei der dazu erforderlichen Blutentnahme auf eine für die Versuchsperson zumutbare Menge beschränken.

Kalzium wurde wegen seiner dominierenden Rolle für die Energiebereitstellung bei der Arbeit ausgewählt. Es aktiviert die im terminalen Abbau der Kalorienträger tätige Succinoxidase der Mitochondrien, so daß dieser wichtige Stoffwechselvorgang der Zügelung durch dieses Erdalkalion unterliegt. Im Kohlenhydratstoffwechsel beeinflußt es vermutlich die Kreatinphosphokinase, die im Muskelstoffwechsel eine Bedeutung hat. Durch Aktivierung der Adenosintriphosphatase der Herzmuskulatur zeigt Calcium eine positive inotrope Wirkung auf das Herz (BERSIN 1963).

Magnesium ist an fast allen enzymatischen Reaktionen beteiligt, die mit der Umwandlung phosphorilierter Verbindungen verknüpft sind. Es soll daher ebenfalls in seinem Verhalten beim "Toten Punkt" betrachtet werden.

Stellvertretend für andere interessierende Schwermetalle wurden zur Untersuchung das essentielle Spurenelement Nickel und das eccidentielle Blei ausgewählt.

3. Aufarbeitung des Untersuchungsmaterials und apparative Arbeitsbedingungen bei den Analysen.

Die Blei- und Nickelbestimmung erfolgte nach der von LEHNERT und Mitarbeiter (1967/68) angegebenen Methode mit atomabsorptions-spektrometrischer Endpunktmessung.

10 ml Vollblut wurden zur Enteiweißung mit 20 ml 5 %-iger Trichloressigsäure versetzt und unter Rühren eine Stunde stehen gelassen. Beim Zentrifugieren setzten sich restliche Schwebepartikel ab, so daß die wässrige Phase leicht zu dekantieren war. Den Rückstand rührte man mit 10 ml dest. Wasser auf und zentrifugiert erneut. Die vereinigten wässrigen Überstände wurden mit verdünnter Na OH-Lösung auf pH 2,5 gebracht. Durch Zusatz von 2 ml 5 %-iger wässriger Ammonium-pyrrolidindithiocarbamat-Lösung bindet man Pb (II) bzw. Ni (II) in einem Chelatkomplex. Die anschließend zugegebenen 3 ml Methyl-isobutylketon extrahieren die Innerkomplexsalze mit Pb (II) bzw. Ni (II) als Zentralatom.

Bei der Ermittlung vorgelegter Ergebnisse der Blei- und Nickelbestimmung bediente man sich eines BECKMAN-Spektralphotometers DU, ergänzt durch die für die Atomabsorptionspektrometrie nötigen Zusätze und 10"-Recorder, unter folgenden Arbeitsbedingungen:

Nickel-Hohkathodenlampe der Fa. Kern GmbH.,

Lampenstromstärke 15 mA.

Brenner: 3 Turbulenzbrenndüsen

Luftdruck: 12 psi, Wasserstoffdruck: 4 psi

Flamme 3-fach durchstrahlt

Spaltbreite: 0,025 mm, Wellenlänge: 2320 Å

Blei-Hohlkathodenlampe der Fa. Westinghouse,

Lampenstromstärke 12 mA

Brenner: 3 Turbulenzbrenndüsen
Flamme 3-fach durchstrahlt
Luftdruck: 10 psi, Wasserstoffdruck: 4 psi
Spaltbreite: 0,1 mm, Wellenlänge: 2170 Å

Die Konzentrationen von Ca (II) und Mg (II) ermittelte man nach der von SZADKOWSKI und Mitarbeiter (1969) beschriebenen Methode. Die Analyse dieser beiden Metalle konnte in derselben Serumprobe durchgeführt werden. 1 ml Serum wurde in einem 100 ml Meßkolben mit 5 ml einer 5 %-igen Lanthannitratlösung versetzt und mit aqua dest. ad 100 ml aufgefüllt. Die Elektrolytbestimmung erfolgte durch Absorptionsspektrometrie mit dem Beckman-Spektralphotometer DU und entsprechendem Zubehör unter den in Tabelle 4 angegebenen Arbeitsbedingungen.

	Wellen- länge Å	Spalt- breite mm	Luft- druck psi	Wasser- stoff- druck psi
Ca (II)	4227	0,1	10	3
Mg (II)	2851	0,02	10	3

Tab. 4: Arbeitsbedingungen bei der Bestimmung der Konzentrationen von Ca (II) und Mg (II) im Serum

Gemessen wurde gegen aus Standardseren bekannten Mg (II) - und Ca (II)-Gehaltes hergestellten Eichlösungen (0,5 ; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; ml ad 100). Dabei mußten die Kontrollseren in derselben Art aufgearbeitet werden wie die Serumproben.

4. Versuchsergebnisse

Versuchs- person	Beruf	Alter Jahre	Toter Strecke in m	Punkt Zeit in min
F. H.	Angestellter	28	600	1.40
R. H.	Metzger	42	600	1.34
M. K.	Schüler	22	600	1.28
W. H.	Maurer	32	550	1.35
F. E.	Maurer	27	550	2.30
F. G.	Lehrer	26	600	2.15
H. J.	Student	21	550	2.09
Sch.H.	Student	19	400	1.25
K. G.	Schüler	19	550	2.00
W. M.	Schüler	20	850	2.50
W. K.	Student	22	900	3.10
Ö. G.	Angestellter	19	900	3.00
B. N.	Student	22	600	2.15
K. U.	Student	22	900	2.50

Tab. 5: Bei den Versuchspersonen ermittelte Zeitwerte für das Auftreten des "Toten Punktes" und die dabei zurückgelegten Strecken.

Versuchs- personen	Pb mg %	Ni mg %	Mg mval/l	Ca mval/l
1) F. H.	17,5 22,5	2,4 6,6	1,45 1,51	4,7 5,0
2) R. H.	18,5 18,5	2,0 2,4	1,25 1,25	4,45 4,45
3) M. K.	22,0 15,5	1,6 1,6	1,25 1,33	4,70 4,90
4) W. H.	14,0 22,5	1,8 2,40	1,33 1,25	4,55 4,55
5) F. E.	11,0 -----	4,2 5,0	1,50 1,53	4,67 4,67
6) F. G.	13,5 16,0	3,25 1,60	1,23 1,63	4,40 4,67
7) H. J.	13,0 13,0	2,60 2,60	1,38 1,56	4,85 4,85
8) Sch. H.	16,0 16,0	1,80 1,40	----- -----	----- -----
9) K. G.	11,0 10,5	1,60 2,80	1,56 1,23	4,75 4,55
10) W. M.	11,0 12,5	5,20 1,80	1,20 1,38	4,55 4,55
11) W. KH.	17,0 12,5	1,20 3,60	1,20 1,48	4,30 4,75
12) Ö. G.	15,5 11,0	5,40 2,00	1,81 1,83	4,55 4,55
13) B. N.	26,0 29,0	3,00 3,00	1,46 1,50	4,40 4,67
14) K. U.	14,5 12,5	2,20 4,60	1,40 1,76	4,55 4,85

Tab. 6: Konzentration der Schwermetalle Pb (II) und Ni (II) bzw. der Mineralien Mg (II) und Ca (II) im Blute vor dem Lauf (obere Zahl) und nach Erreichen des "Toten Punktes" (untere Zahl).

		vor dem Lauf		nach Erreichen des "Toten Punkt"	
	N 1	$\bar{x}_1 + s_1$	N ₂	$\bar{x}_2 + s_2$	t (STUDENT)
Pb (II)	13	16,11538 ± 4,25322	13	16,30769 ± 5,47547	- 0,10 000
Ni (II)	14	2,73214 ± 1,33871	14	3,02857 ± 1,46520	- 0,55 887
Mg (II)	13	1,38615 ± 0,17478	13	1,48000 ± 0,19026	- 1,30978
Ca (II)	13	4,57384 ± 0,15540	13	4,69307 ± 0,16655	- 0,188729

Tab. 7: Statistische Auswertung der Werte von Tab. 6 nach dem STUDENT-Test.

5. Besprechung der Versuchsergebnisse

Sowohl bei den drei Handwerkern, die nach vorheriger körperlicher Berufsarbeit gestartet waren, als auch bei den anderen Versuchspersonen konnten signifikante Änderungen der Schwermetalle Pb (II) und Ni (II) sowie der Mineralien Ca (II) und Mg (II) im Blute vor und nach dem "Toten Punkt" nicht festgestellt werden.

Die Möglichkeit, daß die Probanden nicht bis zum "Toten Punkt" gelaufen sind, läßt sich leicht durch einen Selbstversuch ausschließen. Ich habe mich überzeugt, daß bei dem vorgelegten Tempo der "Tote Punkt" wirklich nach den ermittelten Strecken aufgetreten sein dürfte. Außerdem stimmen die Werte mit denen anderer Untersucher überein (SCHNEIDER, KARPOVICH 1948).

Eine Hemmung von bestimmten Enzymen und damit der von ihnen katalysierten Reaktionen durch Metalle und Mineralien scheint beim "Toten Punkt" nicht die Ursache zu sein. Das wäre anzunehmen, hätten sich am Ende des Laufes andere Metallkonzentrationen wie zu Beginn, und im "Second Wind" wieder eine Normalisierung der Werte gezeigt. Die Erklärung für diese Erscheinung könnte eine Permeabilitätsänderung der Zellmembranen infolge veränderter Verhältnisse im Organismus zu Beginn einer schweren körperlichen Arbeit sein. Der "Second Wind" wäre schließlich als Ausdruck einer Adaption an eine Leistungsanforderung zu erklären, mit Wiedereinstellung des normalen Gleichgewichts zwischen den extra- und intrazellulären Metallkonzentrationen.

Dies könnte im Blut, dem Medium, das die Kommunikationsfunktion innerhalb des Körpers ausführt, in Form von Metallkonzentrationsveränderungen gemessen werden. Aus vorliegenden Versuchen geht jedoch hervor, daß vor Beginn eines Laufes und beim "Toten Punkt" die Metallverhältnisse nicht verändert sind. Es liegen also, was die Wirkung der untersuchten Metallionen auf Enzyme anbelangt, die gleichen Bedingungen vor.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Es werden Ergebnisse, die bisher bei der Bemühung um die Erklärung des Phänomens "Toter Punkt" - "Second Wind" erzielt wurden, dargelegt. Die Forscher haben versucht, das Problem sowohl durch Experimente als auch durch theoretische Betrachtungen zu deuten.

Die eingeschlagenen Wege führen in die verschiedensten Richtungen. Das findet in der Literatur seinen Niederschlag in einem lebhaften Wechselspiel der Auffassungen und Hypothesen.

Es herrscht in einem bestimmten Zeitraum nicht eine Meinung über das Entstehen des "Toten Punktes", sondern immer die verschiedensten Ansichten zugleich.

Eine allumfassende, anerkannte Theorie über das Entstehen von "Totem Punkt" und "Second Wind" gibt es in der Literatur noch nicht.

Bei eigenen Untersuchungen habe ich das Verhalten der Schwermetalle Pb (II) und Ni (II) bzw. der Mineralien Ca (II) und Mg (II) beim "Toten Punkt" beobachtet.

Die Konzentration der vier Elemente nach Erreichen des "Toten Punktes" zeigen bei 14 Versuchspersonen keine signifikanten Änderungen bezüglich des Ausgangswertes vor dem Lauf.

Nach vorliegenden Versuchen ist es unwahrscheinlich, daß der "Tote Punkt" die Folge einer Enzymbeeinflussung durch Metallionen ist.

LITERATURVERZEICHNIS

- ANREP, G. V. und
CANNAN, R. V. zitiert nach Bainbridge F. A.
Physiology of Muscular Exer-
cise, London 1923 VIII
- BAADER, E. W. Handbuch der gesamten Arbeits-
physiologie,
Berlin, München, Wien,
Urban & Schwarzenberg 1960
- BAINBRIDGE, F. A. Physiology of Muscular Exer-
cise, London 1923 VIII
- BALTISBERGER, W. Z. Anat. 61 249 1921
- BANG, O. Scand. Arch. Physiol. 74 Suppl.
X 49 1936
- BARCROFT, H. und
SWAN, H. J. C. Sympathetik Control of Human
Blood Vessel, London 1953
- BERSIN, Th. Biochemie der Mineral- und Spu-
renelemente
Akad. Verlagsgesellschaft,
Frankfurt/Main 1963
- COMROE, J. H. und
SCHMIDT, G. F. Am. J. of Physiol. 138 536 547
1942
- DULGIGE, E. Klin. Wschr. 16 951 1937
- EHNI, L. und NICKOL, G. Die Medizinische 1955 S. 671
- EK, J. I. und RAYNER, S. Acta med. Scand. 5 417 1950
- EPPINGER, H. zitiert nach Wenckebach, K. F.
Wiener klin. Wschr. 41 I 1928
- EWIG, W. Ztbl. Inn. Med. 50 29 593 1935
Zschr. f. exper. Med. 51 874
1926
- GERMINALE, T. Pathologica (Genova) 41 96 1949
- HAMBURGER, H. J. Zschr. f. Biol. vol. 35, p. 252
- HARRISON, W. G. und Mitarb. A.J. of Physiol. 100 68 - 73
- HENDERSON, FLEICH,
GOLLWITZER und MEIER zitiert nach Hochrein M. und
Matthes K.
Dtsch. Med. Wschr. (Arzt und
Sport) Nr. 12, 20 1935

- HERBST, R. Leistung, Training, Gesundheit, Wilhelm Limpert Verlag, Frankfurt/Main 1952
- HERBST, R. und NEBULONI, A. zitiert nach Schneider, E. C. und Karpovich, P. V. Zschr. f. exper. Medizin 57 450 1927
- HERING zitiert nach Ewig, W. Ztbl. Inn. Med. 56 29 539 1935
- HOCHREIN, M. Münchner Med. Wschr. 50 2038 1936 Arzt und Sport in Münchner Med. Wschr. 19, 20 1935
- INGVAR, J. zitiert nach Ehni, L. und Nickol, G. Die Medizinische 1955 S. 671
- JOCKL zitiert nach Meythaler, F. Medizin und Ernährung 7. Jhrg. Mai 1966 S. 5113
- JUNG, A. Schweiz. Med. Wschr. 72 840 1942
- KNOLL, W. Arbeitsphysiologie 2 414 1937
- KNOLL, W. und ARNOLD, A. Normale und path. Physiologie der Leibesübungen Joh. Ambr. Barth-Verlag, Leipzig 1933
- KROGH, A. und LINDHARD, J. J. of Physiol. 47 112 136
- LEHMANN, G. Prakt. Arbeitsphysiologie, Thieme Verlag Stuttgart 1953 S. 30
- LEHNERT, G. und SCHALLER K. H. Die med. Welt 18 1131 - 1133 1967
- LEHNERT, G., SCHALLER, K.H. und KÜHNER A. Zeitschrift für die gesamte Blutforschung Band XVII 155 - 160 1968 J. F. Lehmanns Verlag, München
- LONG, C. N. H. und LUPTON, H. Proc. Roy. Soc. Ser. B 96 438 1924
- MC KEITH, N. W. und Mitarb. Proc. Roy. Soc. Ser B 95 413 - 439 1923

- SZADKOWSKI, D. u. Mitarb. Intern. Zschr. f. angew. Physiol.
im Druck
- THIEL, K., RUHPAU, A., Zschr. f. exper. Med. 97 65 1936
und GERLACH, K.
- THÖRNER, W. Leibesübung und Erziehung, Bonn
1959
- VERZÁR, F. Pflügers Arch. f. Physiol. 232
s. a. 322 1933
- FRUHMANN, G. Schweiz. Zeitschr. f. Sportme-
dizin Vol 2 p. 33 - 41
- WENCKEBACH, K. F. Brit. Med. J. 1924 b 814
Wiener klin. Wschr. 41 I 1928

Herrn Professor Dr. med. H. V a l e n t i n
danke ich für die Überlassung des Themas. Für die ver-
ständnisvolle Förderung und die wertvollen Hinweise bei
der Ausführung der Arbeit gilt ihm, wie auch
Herrn Priv. Doz. Dr. med. G. L e h n e r t
mein aufrichtiger Dank.

Die Metallanalysen führte Herr Chem. Ing. K. H.
S c h a l l e r aus. Ihm sei an dieser Stelle herz-
lichst gedankt.

L e b e n s l a u f

Am 17. 7. 1942 wurde ich als zweites Kind des Tierarztes Dr. Josef Mark und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Berner, in Wagstadt (CSSR) geboren. Während des Krieges wurden wir aus unserer Heimat vertrieben und leben seit 1945 in Cadolzburg, Kreis Fürth.

Von 1948 - 1952 besuchte ich hier die Volksschule. Anschließend trat ich in die Oberrealschule in Fürth ein, wo ich 1962 die Reifeprüfung ablegte.

Zu Beginn des WS 1962/63 immatrikulierte ich mich zum Medizinstudium an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen. Dort legte ich im Mai 1965 die ärztliche Vorprüfung und im Juli 1968 das medizinische Staatsexamen ab.

Gegenwärtig bin ich als Medizinalassistent an der chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Fürth tätig.

Manfred Mark

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
